

287

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 5 juillet 1893, à 1 heure.

Par P. E. DE MARCHENA (PEDRO-EMILIO)

Ancien externe des hôpitaux

Né à Azua (République Dominicaine), le 5 avril 1863.

ÉTUDE CRITIQUE

SUR LE

SPASME BRONCHIQUE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. STRAUS, professeur.

NETTER,

GAUCHER,

} *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1893

Année 1893

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 5 juillet 1893, à 1 heure.

Par P. E. DE MARCHENA (PEDRO-EMILIO)

Ancien externe des hôpitaux

Né à Azua (République Dominicaine), le 5 avril 1863.

ÉTUDE CRITIQUE

SUR LE

SPASME BRONCHIQUE

*Président : M. POTAIN, professeur.**Juges : MM. STRAUS, professeur.*

NETTER,

GAUCHER,

} *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ N...
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	N...
Clinique des maladies nerveuses.....	{ CHARCOT.
	{ LE FORT.
Clinique chirurgicale.....	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTERRER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISSAUD.	GLEY.	NÉLATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	POIRIER, Chef des tra-	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	vaux anatomiques.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUÉNU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR POTAIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA CHARITÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON CHER MAÎTRE

M. LE DOCTEUR FRANÇOIS-FRANCK

PROFESSEUR SUPPLÉANT AU COLLÈGE DE FRANCE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

ÉTUDE CRITIQUE
SUR LE
SPASME BRONCHIQUE

INTRODUCTION

Suivant qu'on attribue aux muscles de Reisseissen un rôle important ou au contraire un rôle négligeable dans la physiologie de la respiration normale, on est amené à considérer leur rôle en pathologie et notamment dans le complexe de l'asthme comme considérable ou comme infime. Or, l'importance physiologique des muscles bronchiques a été longtemps discutée. Cela tenait à des méthodes expérimentales insuffisantes. Mais aujourd'hui on est en possession de procédés plus sensibles et plus précis et l'on peut, grâce à eux, analyser d'une façon plus rigoureuse le fonctionnement de l'appareil musculaire intrinsèque du poumon.

D'intéressants travaux, surtout d'ordre expérimental, ont été produits dans ces dernières années, qui portent à conclure à une intervention particulièrement efficace des fibres lisses dans l'acte respiratoire normal, et qui, en mê-

me temps, révèlent l'importance pathogénique de leurs troubles fonctionnels.

Rassembler et coordonner ces documents et contribuer, si possible, par des recherches expérimentales, à l'étude du « spasme bronchique », voilà la tâche assurément au-dessus de nos forces que nous a inspiré le professeur François-Franck, et que nous comptons remplir dans ses diverses parties sous sa haute direction, nous proposant d'en faire l'objet d'une seule publication, quand des circonstances d'ordre privé nous ont obligé à suspendre temporairement la partie expérimentale de ce travail. Il nous a semblé néanmoins utile de choisir la partie critique comme sujet de notre thèse de doctorat.

Grâce à l'obligeance de M. Franck nous avons pu consulter un certain nombre de notes inédites concernant ses expériences personnelles.

Nous saisissons avec plaisir l'occasion que nous présente cette thèse, pour donner à notre maître François-Franck un témoignage de notre affectueuse reconnaissance. Nous n'oublierons jamais la bonté inépuisable qu'il n'a cessé de nous montrer depuis le jour où nous avons eu le bonheur d'être admis auprès de lui.

Nous remercions le Dr Hallion pour les excellents conseils qu'il a bien voulu nous donner sur la méthode à suivre dans nos recherches.

Il nous tient à cœur de remercier notre ami le Dr F. A. Mathieu pour l'aide si efficace qu'il nous a prêtée dans la

mise au point de ce travail, exposé dans une langue que nous sommes loin de posséder suffisamment.

Que M. le professeur Potain veuille bien agréer l'expression de notre gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE 1^{er}

1^o Anatomie des fibres lisses de l'appareil respiratoire.

De même que les autres appareils de la vie organique, celui de la respiration est pourvu, dans une grande partie de son étendue, de fibres musculaires, dont la disposition varie selon les diverses régions.

Nous allons décrire sommairement leur arrangement sur les points de l'arbre respiratoire où tous les histologistes ont constaté leur existence et nous indiquerons les divergences d'opinion en ce qui concerne leur présence au niveau même des alvéoles.

a) FIBRES LISSES DE LA TRACHÉE.

On les trouve seulement sur la paroi membraneuse de ce conduit où elles forment une couche rectangulaire située en dedans de la couche fibreuse à laquelle la relie un tissu conjonctif assez dense. L'épaisseur de la couche musculaire varierait d'après le professeur Sappey de 1 à 2 millimètres ; ces fibres lisses constituent même au niveau de la paroi postérieure, là où la charpente fibreuse s'amincit, la presque totalité de cette paroi. Considérées individuellement, les fibres lisses prennent une direction horizontale et transversale. Elles s'insèrent par leurs extrémités soit aux

extrémités correspondantes des cerceaux cartilagineux, soit à la couche fibreuse dans l'intervalle des cartilages.

b) DANS LES GROSSES BRONCHES.

De l'avis de tous les anatomistes, les bronches, dans leur portion extra-pulmonaire, présentent à peu près la même structure que la trachée et partant la même disposition de leur couche musculaire.

c) DANS LES DIVISIONS BRONCHIQUES.

Les changements de structure que subissent les divisions bronchiques, en s'enfonçant dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire, portent sur la disposition des anneaux cartilagineux, de la couche musculaire ainsi que des faisceaux élastiques. — Les cerceaux cartilagineux se segmentent d'abord ; les dimensions desdits segments vont en décroissant et se réduisent à celles d'un grain de millet sur les divisions bronchiques de sixième ordre ; finalement toute trace de cartilage disparaît à 12 ou 15 millimètres du lobule, d'après le professeur Sappey. Stohr en décrit sur des bronches de 2 millimètres de diamètre ; mais pour lui, comme pour tous les autres, les bronches de 1 millimètre de diamètre sont devenues complètement membraneuses.

A toute cette étendue de l'arbre bronchique dont la caractéristique est la segmentation des anneaux cartilagineux correspond une disposition nouvelle, mais uniforme, de la couche musculaire : en effet, quel que soit l'ordre de la di-

vision bronchique, les fibres lisses sont disposées circulairement en formant un cylindre complet en dedans de la gaine fibro-cartilagineuse à laquelle elles adhèrent intimement.

Cette adhérence, dit le professeur Sappey, a pour conséquence que la couche musculaire, en se contractant, imprime aux segments cartilagineux des mouvements; ils arrivent même à s'imbriquer.

BRANCHE SUS-LOBULAIRE ET BRANCHE INTRA-LOBULAIRE.

Quel que soit le mode de division qu'on accepte pour la bronche après son entrée dans le lobule, tout le monde est d'accord sur l'existence d'une couche musculaire jusque dans les plus fines de ces ramifications.

Pour M. le professeur M. Duval (*Dict. Jaccoud*, vol. 29, page 275) cette couche serait discontinuée dans les bronchioles mesurant moins d'un millimètre.

BRONCHIOLE ACINEUSE.

Sur la terminaison du système bronchique, c'est-à-dire sur la bronchiole acineuse ou terminale, la couche musculaire se trouve réduite à une série de sphincters, qui, d'après Grancher, seraient proportionnellement plus forts que les muscles des bronches; c'est surtout au moment où la bronchiole va s'évaser en entonnoir, pour former le vestibule, qu'on constate l'épaisseur relativement grande de l'anneau musculaire. — Cadiat et Grancher se demandent

si cette épaisseur et cette disposition en sphincters n'est pas en rapport avec un rôle spécial de distribution du courant aérien.

CONDUITS ALVÉOLAIRES ET ALVÉOLES.

L'existence de fibres musculaires sur les conduits alvéolaires et sur la paroi de l'alvéole elle-même a été niée pendant longtemps, et aujourd'hui encore, par la plupart des micrographes et quelques anatomistes des plus marquants persistent à nier leur présence à ce niveau (Stohr, Sappey).

Voyons par quelles phases a passé la discussion. J. Moleschott, en 1845, décèle l'existence du tissu musculaire lisse sur la paroi alvéolaire au moyen de la réaction chimique suivante :

Traitées par l'acide azotique, puis par l'ammoniaque les fibres musculaires lisses prennent une belle couleur jaune qui est due à la formation d'un xanthoprotéate d'ammoniaque. Cette réaction manque avec le tissu élastique. Or elle se montre dans les aréoles pulmonaires ; d'où la conclusion de J. Moleschott (in Longet). Après lui les histologistes Piso-Borme, Hischmann et Chronszczewsky admettent leur existence et Longet donne comme argument favorable à cette opinion (in Mémoire publié en 1842) la production de l'emphysème pulmonaire par section des nerfs vagues. Leur existence a été admise depuis les recherches histologiques de Colbert, Schultze, Rindfleisch et celles plus récentes de

Cadiat et Grancher, mais aussi, niée par d'autres auteurs.

Voici comment le professeur Mathias Duval tranche la question (*Dict. Jaccoud*, vol. 29, page 284).

« Nous croyons que, comme l'a montré Schulze (*op. cit.*,
» in Stricker, page 472) la vérité est entre ces deux opinions
» extrêmes, c'est-à-dire qu'à la partie toute supérieure
» (originelle) des canaux alvéolaires, ainsi que sur les ou-
» vertures des alvéoles ou tout au moins des infundibula,
» il y a des éléments musculaires lisses réduits à des fibres-
» cellules isolées, tandis que dans le fond des alvéoles ces
» éléments ont complètement disparu. Leur recherche doit
» être faite en employant comme réactif l'acide acétique
» qui permet de distinguer les noyaux musculaires à leur
» forme allongée ; or, dans ces conditions de préparation,
» on aperçoit, vers les ouvertures des alvéoles, des noyaux
» dont la longueur est de 14 à 16 μ ce qui permet de
» les distinguer de tout autre élément, et même des noyaux
» des fibres lisses des vaisseaux lesquels n'ont que 7 à
» 9 μ de longueur ».

2° Physiologie normale des fibres lisses des bronches.

L'existence de ces fibres lisses et leur mode de répartition devaient amener à l'esprit l'idée d'une fonction.

Aussi la sagacité des physiologistes s'est exercée depuis longtemps à découvrir cette dernière. Longet en 1842 déjà, ayant vu se produire de l'emphysème pulmonaire à la sui-

te de la section des pneumogastriques, mettait cette lésion sous la dépendance de la paralysie consécutive des fibres lisses broncho-pulmonaires.

Il induisait de ces résultats que les fibres lisses devaient normalement servir au renouvellement plus complet de l'air dans le poumon.

Aujourd'hui, Grancher et Cadiat leur attribuent le rôle de distributeurs et de régulateurs de l'air dans les alvéoles.

Dans le chapitre suivant, nous allons voir par quelles phases a passé l'expérimentation au sujet de la contractilité bronchique.

CHAPITRE II

Historique.

Quelques anciens physiologistes, Boerhave et Haller entre autres, admettaient la contractilité bronchique d'une façon toute intuitive, tandis que leurs contemporains ainsi que les savants d'une époque plus rapprochée, se sont montrés réfractaires à cette idée.

Weidemeyer, puis Krimer, constatèrent les premiers, par la vue, la diminution du calibre de la trachée et des bronches sous l'influence d'excitations mécaniques et électriques.

Toutefois, il faut arriver jusqu'en 1840 pour voir la majorité des physiologistes, à la suite des expériences probantes de Ch. Williams, admettre sans contestation l'existence de la contractilité des bronches.

La méthode de Williams était des plus simples. Les poumons extraits de la cage thoracique, étaient mis en rapport par la trachée avec la courte branche d'un manomètre à eau ; en excitant ensuite le tissu pulmonaire par un courant électrique, Williams obtenait une lente ascension de cinq centimètres. En interrompant le courant la descente manométrique s'effectuait plus lentement encore : il lui fut possible de reproduire ces effets durant 5 à 6 minutes, au bout desquelles la fatigue des muscles bronchiques se montrait.

Williams mit encore l'action musculaire en évidence sur la trachée et les grosses bronches en mesurant leur calibre au compas avant et après le passage d'un courant galvanique.

Deux ans plus tard, Longet obtint des résultats identiques à ceux de Williams en employant la même méthode; mais de plus, ayant fait passer un courant transversal dans plusieurs rameaux du pneumogastrique, il obtint encore des ascensions manométriques. C'était démontrer d'une façon effective que la contractilité bronchique est sous la dépendance du nerf vague.

Ce même changement de calibre des bronches, il le constata à la loupe chez le bœuf et le cheval.

Vient ensuite Paul Bert qui substitua au manomètre le tambour enregistreur et donna les premiers tracés du phénomène.

Avec Schiff, nous voyons mettre en œuvre une nouvelle méthode d'investigation. Cet expérimentateur adaptait sur le poumon un petit miroir dont les mouvements servaient à déceler le retrait du viscère à la suite d'excitations variées.

Gerlach, en s'aidant le premier du curare apporte une amélioration sensible à la méthode manométrique.

Citons l'innovation plus curieuse qu'utile due à Mac Gillavry (1876). Il pratiquait à l'aide d'une aiguille des trous à la surface du poumon : l'air insufflé pouvait ainsi s'échapper par les trous d'aiguille ; toute diminution dans le calibre des bronches devait se traduire par une augmenta-

tion de pression dans un manomètre branché latéralement sur la trachée.

Riegel et Edinger, en 1885, firent de minutieuses recherches sur le spasme bronchique en employant une canule trachéale à double branche, le manomètre à eau et la curarisation.

Disons incidemment que quoique leur travail soit des plus complets, les déductions qu'ils en tirent au point de vue de la pathogénie de l'asthme nous semblent fort discutables. Nous y reviendrons d'ailleurs longuement dans la suite.

Roy et Brown étudièrent la même année le resserrement des bronches à l'aide d'un tube muni d'une vésicule insufflable qu'ils introduisaient dans la bronche par la trachée ; l'autre extrémité du tube était mise en rapport avec un oncographe. Ces auteurs n'ayant pas publié de tracés, nous n'insisterons pas sur leur procédé. Néanmoins, les résultats qu'ils accusent sont à prendre en considération.

En 1890, Sandmann emploie la méthode de Gerlach, mais en substituant au manomètre le tambour enregistreur.

Lazarus étudie en 1891 le spasme bronchique au point de vue réflexe en insufflant l'air dans les poumons à une pression constante et en mesurant et enregistrant les volumes ainsi introduits aux différentes phases de l'expérience. Tout obstacle à l'insufflation pulmonaire devait se traduire par la diminution de volume de l'air insufflé. Ses

recherches confirment une partie de celles du P^r François-Franck.

Dans la même année furent publiés les travaux de Grossmann et von Basch, dont les recherches furent faites à l'aide de la canule à soupapes et à ressort de ce dernier, instrument qui, d'après ces expérimentateurs, permettrait d'introduire l'air *en quantités égales sous une pression toujours égale dans toutes les circonstances*. Or, des lois physiques bien établies prouvent qu'il est impossible de satisfaire à ces deux conditions à la fois, dans des temps égaux et avec des capacités variables. Aussi les résultats de leurs expériences et les déductions qu'en croit pouvoir tirer von Basch ont eu à subir la critique de nombre d'expérimentateurs.

En 1892 parut le remarquable travail d'Einthoven dont les expériences ont été poursuivies à l'aide d'instruments spéciaux inventés par l'auteur. Il nous serait difficile de rendre compréhensible la structure et le fonctionnement de ces appareils sans nous aider de schémas et de planches. Qu'il nous soit donc permis de n'en donner que des indications très générales : on insuffle à chaque inspiration un volume constant d'air et la pression intra-pulmonaire peut être mesurée à une phase voulue de la respiration, le manomètre enregistreur ne se trouvant en communication avec les voies respiratoires que d'une façon intermittente.

Ajoutons que de l'avis des physiologistes, le travail

d'Einthoven est un des plus complets et des plus précis qui aient paru jusqu'aujourd'hui.

Nous citerons en dernier lieu notre maître François-Franck et cela pour la raison que ses recherches ont été faites à des époques différentes et suivant des procédés variés.

En 1878 le professeur Franck, étudie les effets constricteurs réflexes produits sur les muscles bronchiques par l'excitation du bout central du pneumogastrique d'un côté, l'autre nerf étant intact. Il enregistre en même temps que les changements du périmètre thoracique, les variations de la pression pleurale pendant l'insufflation chez l'animal curarisé. L'animal est soumis à l'insufflation pulmonaire en réglant la pression de l'air insufflé de manière qu'elle reste constante à tous les instants de l'expérience. Il arrive ainsi à déceler d'une façon très nette le spasme bronchique : l'excitation du bout central d'un des nerfs vagues s'accompagne et est suivie d'une résistance notable du poumon à l'insufflation, tandis que l'aspiration thoracique augmente notablement.

Quelques années plus tard (1885) dans ses recherches sur les fonctions motrices du cerveau, il emploie le même procédé pour mettre en évidence le spasme des bronches sous l'influence des excitations corticales : par le fait de la curarisation, les muscles de la paroi thoracique, offrent une résistance constante, ce qui élimine la réaction expiratrice de l'animal non curarisé.

Dans son étude expérimentale sur *les névroses réflexes*

d'origine nasale (1889), le spasme bronchique a été démontré par le même procédé. En 1890, le professeur du collège de France ayant recours à la méthode ci-dessus, démontre l'existence du spasme bronchique d'origine cardo-aortique. Dans toutes ces expériences, la double section des pneumogastriques a supprimé le phénomène et la résistance pulmonaire à l'insufflation n'a plus varié.

Enfin, cette année, M. François-Franck, tout en reconnaissant la valeur du procédé et surtout des résultats du travail d'Einthoven, cherche dans la méthode des ampoules conjuguées un moyen plus simple et aussi sûr d'étudier la contractilité bronchique. Cette méthode est la base de son bronchio-myographe avec lequel nous avons obtenu les tracés produits dans ce travail.

La direction des *Archives de physiologie normale et pathologique* a bien voulu nous autoriser à reproduire la gravure représentant le bronchio-myographe publiée dans le 1^{er} numéro de cette année.

M. Fr. Franck décrit en ces termes le fonctionnement de l'appareil.

« Un tube métallique (t) est introduit par une petite bou-
» tonnière trachéale dans la bronche (Br.) correspondant
» au lobe pulmonaire (L.) dont on doit explorer la contrac-
» tilité. Ce tube en renferme un second beaucoup plus pe-
» tit qui représente une sonde obturatrice analogue à celle
» que j'ai fait construire en 1877 par Tatin : le tube inté-
» rieur en effet, s'ouvre en perforant la paroi du tube prin-
» cipal dans un petit manchon annulaire de caoutchouc

» très souple qui forme comme une bague autour du tube
 » engainant : on peut distendre cette ampoule destinée à

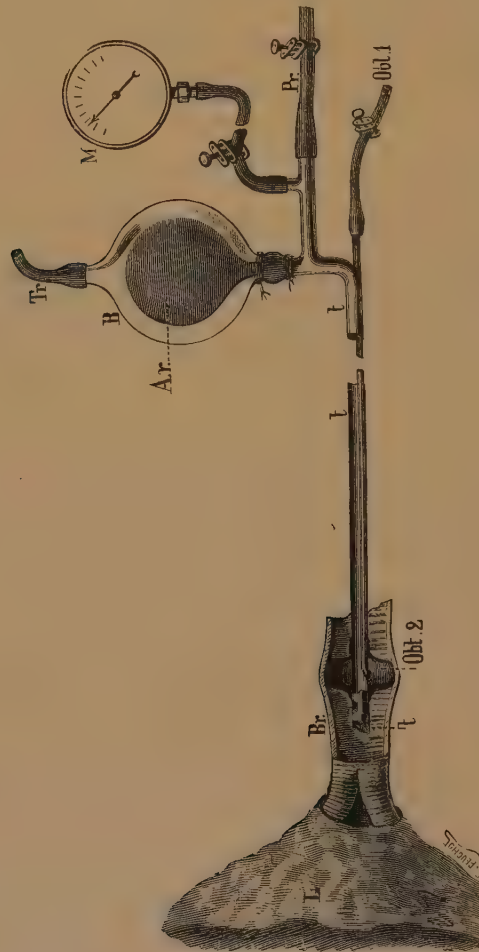


Fig. 1. — Bronchio-Myographe de François Franck.

» l'obstruction parfaite de la branche en l'insufflant du
 » dehors par le tube (Obt. 1). On obtient ainsi un lobe pul-
 » monaire et un tronçon de bronche qui ne communiquent

» qu'avec l'ampoule réceptrice (Ar.) par le tube (t. t.) li-
» brement ouvert dans la cavité broncho-pulmonaire.
» L'intérêt de l'occlusion ainsi obtenue consiste dans la
» suppression d'une ligature de la bronche qui intéresse-
» rait les artères bronchiques et les nerfs indispensables
» à ménager. Le lobe pulmonaire (L) est modérément dis-
» tendu, ainsi que l'ampoule réceptrice (Ar.) au moyen de
» l'insufflation faite par le tube (Obt. 1) ; son degré de ten-
» sion qu'il est important de connaître et de maintenir
» constant est indiqué par le manomètre anéroïde (M). La
» mise en jeu des nerfs bronchio-moteurs produisant la
» rétraction active du poumon agit en refoulant de l'air
» dans l'ampoule de réception et celle-ci transmet au bal-
» lon de verre qui l'enveloppe, ainsi qu'au tambour à le-
» vier mis en rapport avec la cavité de ce ballon par le tube
» de transmission (Tr.) l'indication des changements d'état
» du tissu broncho-pulmonaire. »

CHAPITRE III

Exposé des résultats expérimentaux.

On vient de voir que toute une série d'expérimentateurs ont constaté par l'inspection, par le manomètre ou la méthode graphique, l'existence de la contractilité bronchique. Passons à l'étude de ses causes au point de vue expérimental. Il y a lieu de distinguer des causes directes et des causes réflexes.

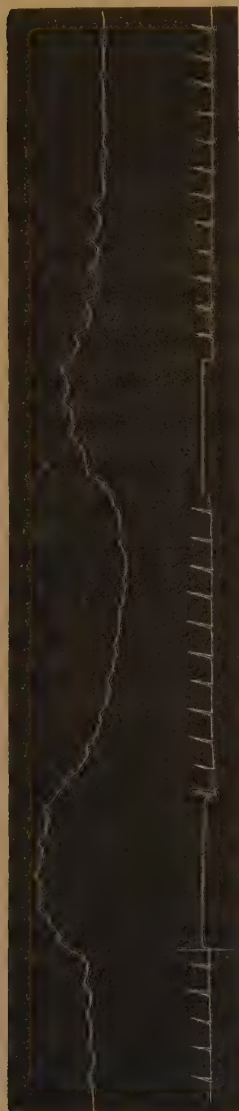
A. — CAUSES DIRECTES.

1° Excitation directe du tissu pulmonaire.

Chez l'animal vivant il est très difficile de la mettre en pratique à cause de la propagation possible des courants au cœur qui s'arrêterait immédiatement et d'une façon définitive.

Néanmoins, des expérimentateurs, parmi lesquels nous devons citer en première ligne Einthoven et François-Franck, ont réalisé l'électrisation directe du poumon sans porter atteinte au cœur. Sous l'influence du courant, l'action des muscles bronchiques est mise en évidence par la rétraction du tissu pulmonaire. Pour cette expérience les électrodes qui présentent le moins de danger sont des pla-

ques de grande surface glissées à droite et à gauche entre les feuillets de la plèvre.



*2° Excitation du bout périphérique
du pneumogastrique.*

Ce procédé, le plus ancien et le plus facile à réaliser, est celui qui donne les résultats les plus précis, les plus constants. Il a été employé d'abord par Longet et ensuite par un grand nombre d'expérimentateurs. — C'est à lui que nous devons les tracés obtenus avec le bronchio-myographe.

Comme on peut le constater, le tracé ci-dessus (n° 1) rend compte du phénomène d'une façon frappante. Au nombre des circonstances intervenant pour modifier le degré du spasme, il faut noter :

a) *La durée de l'excitation* à laquelle le spasme est directement proportionnel ; car il s'agit de fibres lisses, qui se contractent, comme on sait, très lentement.

b) *L'intensité du courant* : avec des courants faibles, le résultat est proportionnel à leur intensité ; mais avec

des courants forts, la proportion ne se maintient pas, car la fatigue des muscles lisses arrive très vite.

Faisons la remarque que la période latente d'excitation a été de 1" à 1" 1/3.

c) Beaucoup d'auteurs admettent que les changements de la pression sanguine pulmonaire ont une influence proportionnelle sur les variations de la pression intra-pulmonaire; mais les tracés obtenus par Einthoven prouvent que le changement de calibre des bronches est, sinon d'une façon absolue, du moins à un haut degré, indépendant de la pression du sang dans les poumons. En d'autres termes, les variations de la pression sanguine ne peuvent apporter que des obstacles mécaniques insignifiants aux modifications de la pression intra-pulmonaire, car elles n'impriment au manomètre enregistrant cette dernière que des oscillations certainement inférieures à 5 millimètres d'eau.

Si nous faisons ainsi ressortir ce fait, c'est que certaines théories cliniques (quelques-unes très modernes) donnent comme cause à plusieurs dyspnées l'obstacle mécanique apporté à la ventilation pulmonaire par l'engorgement sanguin (actif ou passif) du poumon.

La meilleure preuve que la pression sanguine n'exerce que très peu d'influence sur la pression intra-pulmonaire, c'est que chez l'animal mort on obtient des courbes de pression pulmonaire très élevées par l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique.

Il ne serait peut-être pas superflu de remarquer que la proposition inverse n'est pas vraie, car il est impossible de

modifier la pression intra-pulmonaire, si peu que ce soit, sans influencer la pression sanguine d'une manière directe, mécanique.

La forme de la courbe diffère selon l'appareil employé, mais, dans tous les cas, elle présente l'ascension graduelle caractéristique de la contraction des fibres lisses.

La tonicité de ces fibres, se recherche par la ligature et la section des pneumogastriques et se mesure à l'abaissement consécutif de la pression intra-pulmonaire. Elle a été très variable dans les expériences d'Einthoven, quelquefois ne mesurant que de 2 à 7, d'autres fois s'élevant jusqu'à 24 mm. d'eau.

D'après le professeur Chauveau, elle serait beaucoup plus grande chez le cheval.

Remarquons en passant l'effet minime de la ligature ou de la section des pneumogastriques sur les muscles bronchiques, tandis qu'il se montre très accentué sur la pression sanguine. L'accumulation d'acide carbonique dans le sang augmente toujours et à un haut degré le tonus. Nous en parlerons plus loin.

B. — CAUSES RÉFLEXES.

Les points de départ des reflexes donnant lieu au spasme bronchique sont très nombreux et l'on n'est pas encore assuré de les avoir découverts tous. Le spasme bronchique prenant naissance dans ces conditions se rapproche davan-

tage des cas cliniques et présente dès lors un intérêt pratique beaucoup plus grand.

Des travaux très variés et très nombreux ont été publiés sur ce sujet dans ces dernières années. Leur but commun a été de servir de contrôle aux théories des cliniciens incriminant le bronchospasme isolé ou combiné à d'autres manifestations spasmodiques, comme cause de plusieurs syndrômes dyspnéïques.

1° Réflexes partant de la muqueuse bronchique elle-même.

La réaction expiratrice que provoquent les corps étrangers (solides, liquides ou gaz irritants) qui s'engagent dans les voies respiratoires était connue depuis très longtemps, mais ce n'est que de nos jours qu'on est parvenu à établir la part qui revient à chaque région de l'arbre respiratoire ainsi qu'aux muscles extrinsèques, dans cet ensemble très complexe d'actions musculaires. L'activité des muscles bronchiques dans ces circonstances n'a été soupçonnée que très tard.

Longet en excitant la sensibilité trachéale par l'instillation de quelques gouttes d'acide chlorhydrique étendu a vu naître des effets expiratoires sous la forme de toux plus ou moins prolongée.

Balzer et Joffroy dans leurs recherches sur l'atelectasie pulmonaire et la broncho-pneumonie, faisaient tomber d'abord dans les bronches non anesthésiées un certain nombre de grains de plomb. Ceux-ci étaient violemment expulsés, par suite, disent les auteurs, d'une réaction expira-

trice. Ce n'est qu'en anesthésiant l'animal, qu'ils réussirent à faire descendre ces corps étrangers jusqu'au niveau des bronchioles. Nous croyons que la réaction expiratrice s'associait dans ce cas au spasme bronchique que l'anesthésie de la muqueuse était venue supprimer.

C'est François-Franck qui a soumis le réflexe défensif organique, qu'on observe à la suite d'irritation de la sensibilité des voies respiratoires, à l'analyse scientifique la plus rigoureuse. Il a pu établir d'une façon indéniable que ce réflexe est composé de : spasme laryngé, contraction des muscles expirateurs et enfin de contraction des muscles bronchiques.

Pour établir l'indépendance de chacune des régions des voies respiratoires comme point de départ du complexe spasmodique, il a usé de procédés de dissociation expérimentale variant pour chaque région.

C'est par des inhalations d'acide sulfureux et d'ammoniac que qu'il excitait la sensibilité endo-pulmonaire. Les inhalations étaient faites par la trachée afin que les gaz ne vinssent pas irriter la muqueuse laryngo-nasale. Au bout de quelques secondes (6 à 8 en moyenne) l'animal réagissait par un arrêt spasmodique en expiration, par la fermeture de la glotte et par la contraction bronchique ; ce dernier fait se traduisait par l'augmentation de l'aspiration thoracique et la résistance pulmonaire à l'insufflation. Simultanément, on observait sur le tracé cardiaque le ralentissement du cœur et sa distension consécutive au surcroît de résistance de la circulation pulmonaire. Nous reviendrons longue-

ment d'ailleurs sur les phénomènes cardiaques qui accompagnent presque toujours le spasme bronchique, quelle qu'en soit sa provenance.

La double section des pneumo-gastriques faisait disparaître les différentes réactions spasmodiques, néanmoins, il persistait un certain degré de contraction bronchique.

Donc, dans ce cas, l'arrêt respiratoire est purement d'origine centrale, tandis que, à priori, le spasme bronchique est en partie d'origine périphérique. Pour confirmer ce dernier point, on opère sur un poumon soumis en vase clos à une circulation artificielle de sang défibriné et régulièrement insufflé. On mesure la valeur de chaque expansion due à l'insufflation par le déplacement de l'air contenu dans l'appareil. L'augmentation de volume est régulière pendant un temps très long. Quand on projette avec l'air insufflé une bouffée de vapeurs ammoniacales, l'expansion du poumon diminue et l'organe résiste à l'insufflation. En abandonnant alors le poumon à lui-même, on constate que son retrait est plus actif, car il détermine une dépression beaucoup plus notable dans le manomètre branché sur la paroi de la caisse hermétique renfermant le viscère. Il s'est donc produit un spasme énergique des éléments musculaires des bronches.

Peu à peu la vitalité de ces fibres lisses s'atténue et finit par disparaître. A ce moment le poumon est devenu un sac élastique qui ne réagit plus par ses éléments contractiles.

2° *Réflexes par excitation directe des zones motrices du cerveau.*

François-Franck, qui le premier a obtenu le spasme bronchique par ce moyen, excitait électriquement les circonvolutions motrices après curarisation, supprimant ainsi la réaction expiratoire inévitable chez l'animal non curarisé (Voy. historique). Le spasme se traduisait par une augmentation de l'aspiration thoracique ainsi que par la résistance à l'insufflation. Les figures 55 et 56 des *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau* rendent bien le phénomène.

3° *Réflexes partant de la muqueuse laryngée.*

Pour démontrer que les excitations de la muqueuse du larynx peuvent donner naissance à la contraction des muscles bronchiques il est évidemment nécessaire de conserver intactes les branches du laryngé supérieur qui fournissent la sensibilité à la muqueuse laryngée. En se mettant dans ces conditions, François-Franck a mis en évidence la contraction bronchique associée au spasme de la glotte et à la contraction des muscles expirateurs, qui, dans ce cas encore, détermine un arrêt expiratoire de la respiration. Des effets cardiaques identiques à ceux que nous avons mentionnés plus haut se produisent aussi. Dans l'excitation laryngée les effets spasmodiques sont à leur maximum et, pour peu qu'ils se prolongent, on assiste à un véritable accès de suffocation.

4° *Réflexes partant de la pituitaire.*

Nous n'examinerons parmi ces derniers que ceux portant sur l'appareil de la respiration.

Depuis Voltolini, les cliniciens ont incriminé, peut-être trop souvent et d'une manière trop exclusive, les réflexes d'origine nasale dans la production de plusieurs affections dyspnéiques. Or, les investigations expérimentales ultérieures de plusieurs physiologistes (François-Franck et Lazarus) sont venues contrôler les assertions de la clinique en les réduisant à leur juste valeur. Elles ont donc par ce fait un intérêt tout spécial.

Les recherches de M. Fr. Franck étant celles qui ont exigé les appareils les moins compliqués et dont les résultats sont les plus précis, nous en donnerons de préférence ici la description.

Le Pr Fr. Franck avant d'entreprendre ces recherches s'est efforcé de se placer dans des conditions se rapprochant de celles qu'on rencontre en pathologie : Il a provoqué une irritation artificielle de la muqueuse nasale par des badigeonnages d'iode ou de nitrate d'argent ou mieux encore en mettant la pituitaire à découvert durant plusieurs jours par la résection de la voûte du nez : de cette façon l'hypersensibilité de la muqueuse ne manquait pas de se produire. En outre, il sectionnait les laryngés supérieurs dans le but d'éliminer les réflexes partant du larynx.

Les résultats des expériences sont les suivants. Le spasme bronchique a été la conséquence constante de

ces excitations et s'est traduit, comme d'habitude, par l'augmentation de l'aspiration thoracique, la difficulté à l'insufflation et la dépression des espaces intercostaux, chez l'animal curarisé. Il ne se montre jamais seul, mais associé à du spasme laryngé réflexe et à des réactions respiratoires extérieures variées. Celles-ci ne consistent pas en des arrêts inhibitoires de la respiration, mais en des arrêts actifs, soit en inspiration, soit en expiration et aussi en des altérations du rythme de la respiration, soit par des accélérations, soit par des secousses.

D'après François-Franck, le spasme bronchique d'origine nasale et les autres phénomènes spasmodiques concomitants donnent lieu, lorsque leur durée dépasse quelques secondes, à un état respiratoire grave pouvant aboutir rapidement à la suffocation, et simulant un accès d'asthme.

Parfois les réflexes moins accusés et d'une plus courte durée ne provoquent qu'une gêne respiratoire plus ou moins accentuée.

Comme effet parallèle on constate toujours une vaso-dilatation de la tête, surtout du côté de la fosse nasale excitée, en même temps qu'une vaso-constriction dans les autres régions du corps.

Les parties les plus excitables de la muqueuse, c'est-à-dire les points qui donnent lieu aux réflexes les plus intenses sont : l'extrémité postérieure du cornet inférieur, le bord libre de ce cornet et son extrémité antérieure. — Un fait curieux de ces expériences c'est que le nerf sphéno-

palatin interne qui, comme, on le sait depuis Claude Bernard, est insensible à la douleur, n'a pas manqué de répondre aux excitations par la réaction organique défensive, tout comme le sphéno-palatin externe. — La disparition des réflexes par la cocaïnisation de la muqueuse est une garantie expérimentale que M. F. Franck n'a pas manqué de se procurer.

5° *Réflexes partant des nerfs périphériques cutanés.*

L'impression brusque du froid a donné lieu dans des expériences répétées par divers auteurs à du spasme bronchique associé à la contraction des muscles inspireurs. Nous n'insisterons pas sur ces faits, n'ayant pu trouver de tracés s'y rapportant.

6° *Excitation du bout central du sciatique.*

En revanche, il existe des travaux récents et minutieux sur l'effet de l'excitation du bout central des nerfs périphériques, le sciatique étant choisi comme exemple. Les résultats ont été variables. En général, la pression intra-pulmonaire ne subissait pas de modification ; toutefois chez un chien, Einthoven a obtenu une augmentation notable de cette pression ; ce résultat a été constant chez le même animal. En outre, l'auteur a provoqué la disparition du phénomène par la double section des pneumogastriques. Nous pouvons en déduire que le réflexe ayant dans ce cas pour voie centripète le bout central du sciatique, avait pour voie centrifuge le nerf vague.

7° *Réflexes ayant pour origine l'appareil gastro-intestinal.*

La clinique démontre par des faits nombreux que la muqueuse du tube digestif peut être le point de départ de réactions musculaires réflexes des voies respiratoires. Mais nous nous trouvons dans le même cas que précédemment sous le rapport de l'expérimentation, ne connaissant aucun fait expérimental correspondant aux faits cliniques.

8° *Excitation du bout central du pneumogastrique.*

Après avoir passé en revue le plus grand nombre de cas dans lesquels des excitations centripètes (irritations des nerfs sensibles) produisent la contraction des muscles des bronches, nous sommes naturellement amené à nous occuper de l'effet de l'excitation du bout central du pneumogastrique sur la musculature des bronches.

On a vu qu'en excitant les filets sensibles du laryngé supérieur, qu'en irritant la muqueuse des grosses bronches on détermine une réaction broncho-spasmodique ; on est donc autorisé à admettre une conséquence identique pour l'excitation du bout central d'un nerf vague (l'autre étant intact, bien entendu) qui contient tous ces filets nerveux.

Comment se fait-il qu'Einthoven, qui a si bien étudié la genèse du broncho-spasme, seul entre tous les expérimentateurs, refuse à cette excitation toute action sur la pression intra-pulmonaire ? C'est là un paradoxe que nous nous déclarons impuissants à expliquer.

Pour ne citer que les conclusions de M. François-

Franck, nous dirons qu'on obtient en excitant le bout central du vague la contraction des muscles bronchiques sur les deux poumons à la fois, ce qui prouve que les filets moteurs pulmonaires de chaque nerf vague dépassent la ligne médiane et vont contribuer à innover les bronches du côté opposé. — En outre, que les résultats concomitants (manifestations spasmodiques diverses) varient selon le point du pneumogastrique où porte l'excitation. Ainsi, à l'entrée du thorax, l'excitation porte sur les filets sensibles du poumon et des bronches ; à la partie moyenne du cou, le cordon du vague renferme les mêmes filets plus les filets sensitifs du recurrent et à la partie supérieure du cou les filets du laryngé supérieur viennent s'ajouter à toutes les fibres nerveuses précédentes. — Il suffira donc de se rappeler les réactions propres à chaque région des voies respiratoires pour comprendre que l'excitation du nerf vague aux différents niveaux indiqués plus haut doit provoquer comme conséquences réflexes la contraction des bronches, phénomène constant, accompagnée d'autres réactions spasmodiques variables.

Avec Riegel et Edinger, remarquons que dans la plupart des cas, lorsque l'animal n'est pas curarisé, le diaphragme entre en contraction. Cette circonstance a pour effet d'exagérer l'aspiration thoracique augmentée déjà par le fait du broncho-spasme. C'est à elle que ces auteurs attribuent surtout la distension aiguë du poumon, qu'avant eux on s'accordait à considérer comme la conséquence *directe* du spasme bronchique. Comme preuve indiscutable de leur as-

sertion, ils présentent le fait de la disparition de la pneumatose pulmonaire à la suite de la section des phréniques.

Tel n'est pas l'avis d'Einthoven qui montre par plusieurs tracés la distension aigüe du poumon chez les animaux curarisés, c'est-à-dire chez lesquels le diaphragme reste impuissant.

Notons que Riegel et Edinger, pour constater l'état de distension du poumon, n'ont pas eu recours à la méthode graphique, mais à la simple inspection : ils dénudaient les espaces intercostaux du chien ou du lapin en expérience, en conservant la plèvre intacte et ils évaluaient la distension par l'abaissement du bord du viscère sous l'influence de l'excitation du bout central du vague.

Pour pouvoir se prononcer sur la valeur des critiques d'Einthoven, en dehors des arguments graphiques qu'il présente, nous rappellerons in-extenso les termes de son jugement.

« La seconde et non moins grave difficulté dans la théorie du spasme bronchique était relative au symptôme principal de l'asthme, la distension aigüe de la poitrine, qui est permanente dans les deux phases de la respiration. Cette distension ne semblait pas explicable d'une manière satisfaisante par une contraction des muscles bronchiques et constituait ainsi un obstacle sérieux à l'adoption de la théorie. Un éminent partisan de celle-ci, M. Riegel l'a même abandonnée parce qu'il ne réussissait pas à provoquer le phénomène, chez les animaux par le spasme bronchique.

» Ce symptôme caractéristique mérite certainement d'être considéré de plus près.

» Disons d'abord un mot de l'expérience elle-même pour nous arrêter ensuite plus longuement aux déductions théoriques.

» Au premier abord, rien ne paraît plus simple que de contrôler expérimentalement l'exactitude des théories de l'asthme et de vérifier si un spasme bronchique peut causer la distension aiguë des poumons. Il suffirait, semble-t-il, de produire ce spasme chez un chien ou chez un lapin, en excitant les bouts périphériques des nerfs vagues pour reconnaître immédiatement par l'inscription graphique des mouvements respiratoires, ou de quelque autre manière, si le volume des poumons a augmenté. L'animal reste le mieux comparable au malade asthmatique quand on ne le narcotise, ni ne le paralyse d'aucune façon. M. Riegel exécuta l'expérience, mais fut déçu par le résultat.

« En y réfléchissant, on se rend parfaitement compte de cet échec, car l'expérience laisse beaucoup à désirer sous le rapport de la netteté. Les mouvements respiratoires, en effet, sont régis par nombre d'influences. Déjà, par la seule section des vagues, leur type est complètement changé. L'excitation du bout périphérique a pour effet l'arrêt de l'action cardiaque d'où résultent la dyspnée et des spasmes généraux du corps. A cela s'ajoute, comme nos expériences l'ont fait voir, qu'en cas d'excitation électrique, les muscles bronchiques sont promptement

» fatigués, de sorte que leur contraction ne peut persister
» que très peu de temps. Que dans de pareilles circonstan-
» ces la distension des poumons ne s'accuse pas nettement
» il n'y a vraiment pas lieu de s'en étonner. M. Riegel a cru
» à tort, que son expérience était concluante et cette erreur
» a été partagée par M. Germain Sée, qui dit : « L'expé-
» rimentation instituée par Riegel et Edinger vint renver-
» ser tout l'échafaudage de ces hypothèses du spasme. »

« De nos fig. 22 et 23 (pages 42 et 43), il ressort claire-
» ment en effet, que la distension des poumons peut réel-
» lement être causée par le spasme-bronchique.

Nous dirons plus loin la façon dont Einthoven explique la distension des poumons à la suite du spasme bronchique chez l'animal non curarisé respirant volontairement.

En terminant cette longue digression, nous ferons remarquer que dans certains cas de spasme bronchique réflexe chez des animaux non curarisés, M. François-Franck a constaté des réactions inspiratoires qui lui étaient associées. Il est évident que par cette exagération de l'activité du diaphragme, l'aspiration thoracique, de laquelle dépend surtout le degré de pneumatose pulmonaire, se trouvait exagérée. C'est intentionnellement que nous rappelons ces faits, prévoyant leur utilité lorsque nous devrons appliquer les données expérimentales à l'interprétation pathogénique de l'accès d'asthme.

9° *Réflexes d'origine cardio-aortique.*

Leur étude est récente et due exclusivement au profes-

seur François-Franck. Le spasme bronchique qui naît sous l'influence des irritations cardio-aortiques est toujours accompagné ou précédé par des perturbations du rythme de la respiration.

Pour mieux définir les circonstances où naît le bronchospasme d'origine cardio-aortique, nous croyons devoir décrire rapidement les divers troubles respiratoires de même origine, autrement dit, nous résumerons les recherches du Professeur du Collège de France, sur ce point.

a) C'est en premier lieu l'arrêt inspiratoire de la respiration étudié déjà dans le mémoire de l'auteur sur les apnées (1877). Cet arrêt est caractérisé par de la demi-contraction du diaphragme, de la dilatation du thorax, la dépression des espaces intercostaux, une augmentation de l'aspiration thoracique due en partie au spasme bronchique (en partie, car le spasme n'apparaît que tardivement). — Cette forme d'arrêt inspiratoire s'observe à la suite d'irritations très brusques et assez énergiques faites au moment d'une inspiration commençante.

b) L'arrêt expiratoire, étudié pour la première fois en 1890, se traduit par le relâchement du diaphragme, la contraction des muscles abdominaux, l'affaissement du thorax et le rapprochement des côtes. L'aspiration pleurale se transforme en pression positive. — On ne constate pas de spasme bronchique. Cette forme d'arrêt est produite par une irritation cardio-aortique moins brusque et moins énergique que la précédente et coïncidant avec le début d'une expiration.

c) Une troisième forme d'arrêt est celle que M. F. Franck a désigné du nom de *syncope respiratoire d'origine cardio-aortique*.

Ici, il y a une inhibition générale des muscles extrinsèques de l'appareil respiratoire. La pression pleurale reste négative. On n'observe ni spasme bronchique, ni troubles de l'hématose. C'est une forme excessivement rare et consécutive à des irritations portant sur une large étendue de l'endocarde (injection par la jugulaire d'une solution étendue de chloral).

d) A la suite d'irritations modérées et passagères donnant ou non lieu à un arrêt de la respiration, on rencontre une première forme de dyspnée cardio-aortique réflexe, caractérisée par l'accélération des mouvements respiratoires. Le diaphragme est en demi-contraction, c'est-à-dire qu'il ne revient pas au repos complet entre deux abaissements successifs ; il s'ensuit une demi-dilatation permanente du thorax. La valeur moyenne de l'aspiration thoracique est augmentée. Il y a distension soutenue du poumon, mais les volumes d'air inspirés et expirés sont sensiblement équivalents, et la composition gazeuse du sang n'a pas subi de modification. Enfin, il n'y a pas de spasme bronchique. — La dyspnée tricuspidiennne présente, en apparence, avec cette forme de dyspnée accélératrice, une similitude complète ; mais elle en diffère en fait, par des troubles de l'hématose : la quantité d'air qui circule dans le poumon est diminuée d'un quart ; il y a anémie artérielle du poumon ; la proportion d'oxygène est notablement diminuée

dans le sang tandis que celle d'acide carbonique est notablement augmentée.

e) Sous l'influence d'irritations traumatiques légères, mais répétées et prolongées (injection intra-veineuse lente d'une solution étendue de chloral), il se produit un ralentissement de la respiration avec augmentation de son amplitude : l'animal témoigne de l'angoisse respiratoire (due à des troubles sur lesquels nous reviendrons plus tard).

On observe de grandes oscillations de la pression pleurale qui se terminent toujours par une augmentation de l'aspiration thoracique. Par contre, la pression artérielle, tout en offrant les mêmes grandes oscillations, donne une moyenne notablement abaissée, sans que le cœur y soit pour rien, comme on le prouve par l'atropinisation de cet organe. La composition gazeuse du sang est profondément altérée ; la quantité d'oxygène est très diminuée, tandis que la quantité d'acide carbonique est augmentée. Ni le ralentissement, ni l'augmentation d'amplitude ne peuvent expliquer les troubles de l'hématose. Il faut donc chercher ailleurs la cause de la gravité de cette forme de dyspnée par ralentissement. On la trouve dans le spasme bronchique et vaso-pulmonaire qui accompagne toujours les dyspnées par ralentissement, tandis qu'il manque dans les dyspnées accélératrices réflexes d'origine cardio-aortique. C'est là la conclusion des patientes et laborieuses observations du professeur F. Franck.

Nous venons de faire allusion pour la première fois à un phénomène vaso-constricteur dont le rôle, dans les troubles

de l'hématose, ainsi que son association au spasme bronchique, étaient loin d'être prévus.

Dans un chapitre ultérieur nous indiquerons les signes par lesquels il se traduit, ainsi que la loi de coïncidence de ces deux phénomènes spasmodiques. On saisit immédiatement l'importance des faits que nous venons d'étudier dans ce paragraphe dans l'interprétation des symptômes dyspnéïques des aortiques.

C. — EFFETS DE CERTAINS GAZ INERTES ET DE
QUELQUES TOXIQUES.

Acide carbonique. — Nous avons dit déjà que l'accumulation de CO^2 dans le sang augmente le tonus des muscles bronchiques. Ce gaz est en effet l'excitant le plus efficace des pneumogastriques : si l'on coupe ces nerfs, les inhalations d'acide carbonique ou même l'asphyxie ne modifient en rien la pression intra-pulmonaire. Einthoven a constaté un surcroît de pression dû à l'accumulation de CO^2 dans le sang, qui dépasse tout ce que les expériences antérieures pouvaient laisser prévoir (302 millim. d'eau).

Avec cet excitant, on ne remarque pas de fatigue des muscles bronchiques, qui, d'autre part, comme l'a constaté Einthoven, présentent des contractions rythmiques. La période latente d'excitation a toujours été de 8 secondes $\frac{3}{10}$.

Il est curieux de voir que les inhalations d'oxygène pur ne modifient en rien la pression intra-pulmonaire. Les inhalations d'azote et d'acide sulfureux ont donné des résultats

variables ; ce dernier a élevé la pression à 42 millim. d'eau.

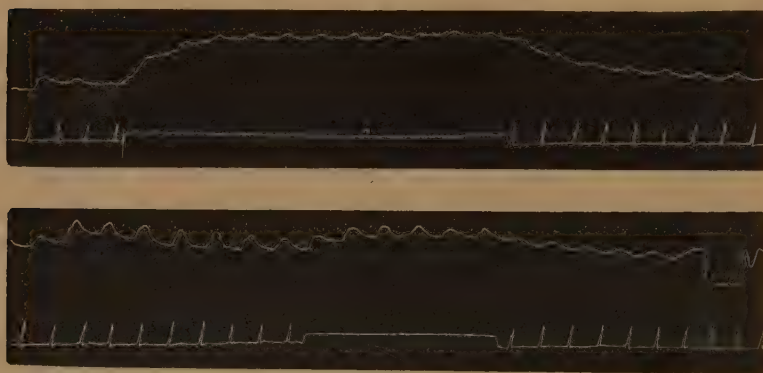
Le chloroforme, en inhalations par la trachée à dose modérée, n'a rien produit.

Quant aux poisons proprement dits, voici quels en sont les effets sur la musculature bronchique :

Curare. — Il faut arriver à des doses énormes de cet agent pour paralyser les muscles bronchiques et Einthoven assure avoir obtenu une ascension manométrique de 3 mm. d'eau après avoir injecté 200 milligrammes dans la jugulaire d'un chien de 8 kilos.

Morphine. — Le chien est indifférent sous ce rapport aux effets de la morphine, c'est-à-dire que l'action *motrice* des vagues sur les muscles bronchiques n'est pas modifiée.

Atropine. — C'est la substance qui a indubitablement le plus d'action. Nous sommes heureux de pouvoir présenter



ici un double tracé montrant l'atténuation d'abord et la suppression ensuite, de l'action des nerfs vagues sur les muscles bronchiques par l'atropine.

De faibles doses agissent puissamment, car 3 à 5 milligrammes d'atropine en injection intra-veineuse suffisent pour provoquer la paralysie complète des muscles bronchiques. Disons aussi que l'action ralentissante des nerfs vagues sur le cœur est supprimée avant que cette paralysie ne survienne. La priorité de l'effet du poison sur l'innervation cardiaque ne permet pas de séparer les effets du spasme bronchique de ceux dus à des perturbations dans le fonctionnement du cœur.

Nicotine. — Cette substance, d'après Einthoven, agit d'une façon analogue et en suivant les mêmes phases que la précédente.

Il suffit de 3 à 5 millig. pour produire ces effets.

CHAPITRE IV

Conséquences du spasme bronchique et phénomènes qui l'accompagnent.

1° EFFETS MÉCANIQUES DU SPASME.

On observe au début du spasme bronchique une rétraction du tissu pulmonaire qui n'est que de courte durée, car l'aspiration thoracique est bientôt exagérée. D'abord, par le fait seul de la diminution de l'espace occupé par le poumon, l'aspiration pleurale doit forcément augmenter ; d'autre part des facteurs plus puissants interviennent bientôt pour pousser l'aspiration thoracique à son maximum. En effet, la diminution de calibre des bronches constitue un obstacle à la pénétration de l'air dans les alvéoles dont la conséquence rapide est l'insuffisance de l'aération du sang. Cette insuffisance de l'aération, qui d'après des faits physiologiques bien connus, est le plus puissant stimulateur des centres respiratoires, provoque les grands efforts de l'inspiration apparaissant constamment après quelques instants de spasme bronchique. Autrement dit, il s'établit entre le tissu pulmonaire résistant et les muscles inspireurs un antagonisme dont le résultat fatal est l'exagération très grande de l'aspiration thoracique et, consécutivement la distension, la pneumatose pulmonaire.

Un effet à noter de l'aspiration thoracique exagérée, c'est l'augmentation de l'aspiration dans tous les organes contenus dans le thorax : gros troncs veineux et artériels (beaucoup moins à cause de la résistance de leurs parois), œsophage, canal thoracique et les oreillettes ; les parois des ventricules, celles du droit surtout, subissent aussi cette influence.

Ces grands efforts d'inspiration dont nous venons de parler ne peuvent évidemment avoir lieu que chez des animaux non curarisés. Mais, comme on observe chez des animaux paralysés par le curare de la pneumatose coïncidant avec la contracture des bronches, il faut chercher la cause de la surdistension alvéolaire dans les conditions où se fait l'entrée et la sortie de l'air à travers des bronchioles rétrécies, et admettre qu'aussi bien dans l'inspiration que dans l'expiration, il y a un ensemble de conditions pouvant être réalisées par le spasme bronchique à lui seul, et qui concourent toutes à retenir l'air dans le poumon.

Cette interprétation a amené Einthoven à construire un type respiratoire particulier à toute dyspnée consécutive au spasme bronchique *pur* et surtout à l'asthme essentiel.

Déjà Biermer et Mac Gillavry avaient tenté d'expliquer la pneumatose simplement par la difficulté de la sortie de l'air à travers des bronches rétrécies ; mais leur explication est insuffisante. En effet, d'après leur théorie la pneumatose devrait cesser aussitôt que la tension élastique du poumon est devenue assez grande pour expulser l'air emmagasiné. Or, d'après le type respiratoire d'Einthoven, qui

nous paraît le mieux fondé, tout effort violent d'expiration tendrait à s'opposer à l'expulsion de l'air par l'exagération du rétrécissement des petites bronches et la pneumatose ne peut disparaître qu'après le spasme bronchique.

Pour comprendre le type respiratoire d'Einthoven et en apprécier la justesse, il faut se rappeler l'état de la pression inter-pleurale et celui de la pression intra-pulmonaire au niveau des différents segments de l'arbre respiratoire pendant l'inspiration et pendant l'expiration normales. Le rapport de ces deux pressions à ces niveaux et dans des phases variables de la respiration est la base, à notre avis, très scientifique de l'explication proposée par Einthoven.

a) Pendant l'inspiration la pression inter-pleurale devient plus négative.

La pression intra-pulmonaire pendant cette même phase de la respiration n'a pas seulement une égale valeur. Et alors même que dans la trachée elle équivaldrait à la pression atmosphérique, elle se fait depuis les bronches jusqu'aux alvéoles de plus en plus négative sans jamais atteindre toutefois le degré de la négativité de la première. C'est grâce à l'inégalité des deux pressions, l'inter-pleurale étant la plus négative, que les bronchioles et les alvéoles s'élargissent pendant l'inspiration et donnent accès à l'air. Remarquons qu'il s'agit d'une différence entre deux pressions de même signe.

Envisageons cette inégalité à différents niveaux : Dans les alvéoles elle est toujours égale à la tension élastique du poumon au moment considéré et, en outre, négative par

rapport à la pression atmosphérique. Einthoven, sur son schéma, la désigne par les lettres O A, et pour nous servir de son expression appelons-la : *force élargissante*.

Dans les bronches cette dernière force (*différence entre les deux pressions*) est nécessairement plus grande et le devient d'autant plus qu'on se rapproche davantage de la trachée ; mais elle reste toujours négative et s'accroît proportionnellement à l'effet inspiratoire.

b) Pendant l'expiration, la pression inter-pleurale est négative tant que la glotte reste ouverte, mais le chiffre de pression est plus petit que pendant l'inspiration : ce qui revient à dire que la pression est accrue.

Chez le cadavre, qui est à l'état d'expiration passive complète, la pression inter-pleurale étant de 5 mm. de mercure, on peut accepter ce chiffre comme le plus petit dans l'expiration passive avec glotte ouverte.

La pression intra-pulmonaire pendant l'expiration n'est pas la même partout : dans la trachée elle peut de nouveau être estimée égale à la pression atmosphérique ; mais déjà dans les grosses bronches elle est positive et augmente à mesure que les bronches deviennent plus étroites pour atteindre son maximum dans les alvéoles. A ce niveau la *force élargissante* doit être encore égale à la tension élastique du poumon ; mais elle va en *décroissant* à mesure qu'on remonte dans les bronches, puisque la pression qui règne dans celles-ci est de plus en plus petite à mesure qu'on s'éloigne des alvéoles. Et, comme en outre, cette pression intra-bronchiale est de signe contraire à la pression inter-

pleurale, il peut se trouver, dans des conditions anormales, un point des petites bronches où cette différence des deux pressions que représente la force élargissante, soit égale à 0. Au delà de ce point indifférent, la différence entre ces deux pressions change de signe, c'est-à-dire que de *force élargissante* qu'elle était, elle s'est transformée en *force rétrécissante*.

Cette transformation est représentée graphiquement dans le schéma d'Einthoven. Nous aurons recours à des chiffres pour la rendre plus compréhensible, mais, hâtons-nous de dire que les chiffres représentant dans notre tableau la pression au niveau des alvéoles et des bronchioles sont hypothétiques, car jusqu'ici ce n'est que par induction qu'on peut évaluer la pression intra-pulmonaire à ce niveau pendant les deux phases de la respiration.

PENDANT L'INSPIRATION			PENDANT L'EXPIRATION			
Pression inter-pleurale..... — 15			Pression inter-pleurale..... — 5			
		Force élargissante		Force élargissante	Point indifférent	Force rétrécissante
Alvéoles.....	— 8	— 7	Alvéoles.....	+ 10	+ 5	
Bronchioles.....	— 6	— 9	Bronchioles.....	+ 8	+ 3	
Trachée.....	0	— 15	Trachée.....	+ 5	0	— 2
				+ 3		
				0		

Il est évident que cette transformation en force rétrécissante, s'opérera avec d'autant plus de facilité que la pression intra-pleurale s'accroîtra davantage et que la pression intra-bronchique pendant l'expiration sera devenue plus

faible. La première condition se trouve réalisée soit par une expiration ordinaire, soit par une expiration forcée et d'autant mieux que celle-ci l'est davantage. — La seconde condition se réalisera d'autant plus facilement que le degré du rétrécissement bronchique sera plus grand. Car plus celui-ci sera accentué, plus le courant d'air sera faible en aval du rétrécissement.

Donc, tout effort d'expiration augmentera le degré de rétrécissement bronchique (aplatissement) déjà existant par le fait du spasme et partant, l'obstacle à l'évacuation du poumon et à la disparition de la pneumatose.

Dans ces conditions donc, le type d'expiration le plus favorable est une expiration ralentie et superficielle.

2° PHÉNOMÈNES CIRCULATOIRES CONCOMITANTS.

En dehors des conséquences de l'exagération de l'aspiration thoracique sur le cœur et les gros vaisseaux, on observe des modifications de la petite circulation qu'il est permis d'attribuer par induction au *spasme des vaisseaux pulmonaires*.

C'est encore à notre maître François-Franck que sont dus les résultats expérimentaux qui plaident le mieux en faveur d'une pareille interprétation. Ses premières recherches sur ce point spécial datent des années 1882 à 1888. Elles sont exposées dans des communications faites à la « *Société de Biologie* ». Mais c'est seulement dans un travail ultérieur (1890) que le parallélisme de ces phénomènes

nes et du spasme bronchique a été mis en évidence par lui. En 1882, F. Franck en excitant le premier ganglion thoracique du côté droit constatait dans l'artère pulmonaire une augmentation de pression sanguine et simultanément une diminution dans l'oreillette gauche. Ces faits permettaient de conclure à une résistance anormale dans le trajet de la petite circulation, due vraisemblablement au spasme des vaisseaux pulmonaires.

Plus tard (1888), il trouvait une démonstration plus directe encore de ce spasme. Il produisait une insuffisance en faisant une section partielle de la valvule tricuspide. Dans ces conditions, l'animal présentait un reflux jugulaire oscillant entre deux limites extrêmes, son maximum correspondant à l'expiration et son minimum à l'inspiration. Si alors on venait soit à exciter le premier ganglion thoracique du sympathique, soit à produire une irritation endo-aortique ou endo-cardiaque, on constatait aussitôt une exagération du reflux tricuspide ; conséquence indubitable de l'augmentation de résistance au devant du ventricule droit. Quant à cette résistance on ne pouvait logiquement l'attribuer qu'au resserrement actif des vaisseaux du poumon. Cette vaso-constriction se produisait en dehors de toute influence cardiaque, car on constatait les phénomènes qui la caractérisent, alors que les deux nerfs vagues étaient sectionnés et que les mouvements du cœur avaient atteints leur maximum de fréquence par l'atropinisation.

Dans ce cas le spasme bronchique manque forcément, car l'atropine paralyse les fibres des bronches avant de

produire son effet cardiaque. Il reste donc établi que parmi les nombreux réflexes partant de l'aorte, le spasme vasculaire du poumon figure parmi les plus constants. En appliquant simultanément les moyens d'analyse propres à la recherche de chacun de ces deux phénomènes, F. Franck a toujours trouvé le spasme vasculaire associé au spasme des bronches. La constance de cette association lui a permis de formuler la loi de coïncidence suivante :

Chaque fois qu'une irritation périphérique ou viscérale est de nature à provoquer l'un ou l'autre effet pulmonaire, elle entraîne la production des deux.

» Je n'ai point vu encore, dit le professeur du Collège
» de France, de dissociation de ces phénomènes réaction-
» nels. Chaque fois que j'en ai recherché l'existence simul-
» tanée, j'en ai retrouvé la double manifestation. La même
» association s'est rencontrée dans mes expériences d'ex-
» citation de l'écorce cérébrale. Si bien qu'aujourd'hui je
» crois pouvoir dire que lorsqu'on a constaté dans une ex-
» périence d'irritation périphérique viscérale ou nerveuse
» centrale, dans un empoisonnement, au cours d'une as-
» phyxie non toxique, pendant une hémorrhagie rapide,
» la manifestation mécanique du spasme bronchique, on
» ne peut affirmer la coexistence du spasme vasculaire du
» poumon ».

Comme conséquence des troubles apportés à la circulation dans l'appareil vasculaire du poumon, citons certains phénomènes cardiaques cliniquement appréciables. Par l'auscultation on constate chez l'animal en expérience soit

le dédoublement du 2^e bruit (1), indice d'un obstacle au courantsanguin dans le poumon, soit le bruit de galop droit, résultat de la brusquerie de la diastole du ventricule droit.

A l'inspection on voit le pouls jugulaire s'exagérer et quelquefois même on assiste chez l'animal viviséqué à la distension aiguë du ventricule droit pouvant entraîner l'insuffisance tricuspидienne, transitoire ou définitive.

3^e AUTRES PHÉNOMÈNES CONCOMITANTS.

Le professeur François-Franck, au cours de ses recherches sur le spasme bronchique d'origine cardio-aortique, s'est rendu compte que le plus souvent, avec le spasme des bronches, et de préférence lorsque ce dernier s'accompagnait d'arrêt actif des muscles expirateurs, les lèvres de la glotte présentaient un resserrement actif, tonique ou clonique.

Il est bien évident que le spasme laryngé contribue puissamment avec le spasme bronchique à provoquer des accidents sub-asphyxiques ; mais les conditions d'association des réactions laryngées et des autres variétés respiratoires sont encore à déterminer.

(1) Le dédoublement du 2^e bruit observé dans ce cas doit avoir un autre mécanisme que celui qui se produit dans le rétrécissement mitral.

CHAPITRE V

Rôle pathologique des fibres lisses du poumon.

Si au point de vue physiologique pur le phénomène *contraction bronchique* n'apparaît pas comme ayant une importance notable dans le fonctionnement du poumon, l'étude de physiologie pathologique à laquelle nous venons de nous livrer, nous autorise à lui conférer en pathologie un rôle des plus importants. C'est là, d'ailleurs, l'opinion de la plupart des expérimentateurs dont nous venons de rappeler les travaux successifs.

En un mot le spasme bronchique est pour nous, sinon la cause exclusive, du moins la cause essentielle de plusieurs syndrômes dyspnéïques, l'asthme nerveux en particulier.

Nous insisterons sur ce dernier, car c'est à son sujet que les controverses ont été les plus vives, nous proposant, non pas d'élucider l'étiologie et les conséquences lointaines, mais seulement d'établir la pathogénie de l'accès.

Avant d'exposer la théorie à laquelle nous nous rallions, nous croyons utile de rappeler celle des classiques, dont les unes sont purement étiologiques et laissent dans l'ombre l'explication des symptômes de l'accès et dont les autres faisant appel à des données plus scientifiques, prétendent établir la pathogénie de l'accès sur des arguments qui

ne sont pas corroborés par l'analyse purement physiologique qui précède.

Dans l'antiquité, Galien tentait déjà d'attribuer l'accès d'asthme à une sécrétion morbide des bronches. Plus près de nous, Louis, Rostan, Beau, Bretonneau, Rokitansky. Beckart (1878), donnent à cet accès une origine purement mécanique dépendant d'une lésion pulmonaire : pour les uns, c'est l'emphysème, pour les autres, c'est le catarrhe bronchique et la congestion pulmonaire qu'il faut incriminer.

Parrot admet la nécessité d'un catarrhe, mais il place celui-ci sous la dépendance d'un trouble nerveux.

Ces théories mécaniques ont dû être abandonnées, car elles sont impuissantes à expliquer l'absence de toute modification anatomique dans des nombreux cas d'asthme, non plus que certains symptômes pathogénomiques.

Quant à la théorie de Ungar (obstruction des bronchioles par l'exsudat spiralé de Curschmann), elle ne nous satisfait pas plus que les précédentes : on peut lui adresser les mêmes reproches.

Leyden attribue à certaines productions cristallines (cristaux de Charcot, Leyden) le pouvoir d'irriter les nerfs sensitifs des bronches et de donner ainsi lieu à un réflexe particulier qui ne serait autre que l'accès d'asthme. Mais l'existence de ces cristaux — de l'aveu même de Leyden — dans plusieurs affections pulmonaires différentes, ne permet pas d'en faire la cause primordiale suffisante de l'accès.

Curschmann accorde aux exsudats bronchioliques spiralés la même propriété, sans toutefois considérer cette bronchiolite comme le point de départ primitif et constant de l'accès d'asthme spasmodique. Il reconnaît d'ailleurs que les exsudats spiralés se retrouvent dans d'autres maladies de l'appareil respiratoire. C'est là du moins ce qui ressort d'un travail de l'auteur destiné à réfuter les idées trop exclusives sur ce sujet que lui prête le professeur G. Sée.

A côté des théories qui font des lésions broncho-pulmonaires la raison suffisante de l'asthme, il en existe d'autres qui donnent au système nerveux une influence prépondérante dans la pathogénie de l'accès. Il y a lieu toutefois d'établir plusieurs divisions parmi ces dernières. Les uns, en effet, mettent les phénomènes dyspnéiques sur le compte de troubles névro-vasculaires ; les autres font intervenir presque exclusivement soit les muscles extrinsèques, soit les intrinsèques de l'appareil respiratoire ; soit tous ces muscles à des degrés et de façons divers.

En tête du premier groupe, il faut citer Weber et Strock. Ces auteurs admettent comme phénomène primordial une vaso-dilatation bronchique d'origine réflexe (l'arc réflexe ayant pour centre le bulbe hyperexcitable). Cette vaso-dilatation ne serait pas un fait surajouté au processus propre de l'accès d'asthme, mais il serait la cause même de l'attaque de dyspnée, tenant d'autre part sous sa dépendance le catarrhe et ses conséquences. Cette assertion se rapproche sensiblement de la manière de voir de Parrot.

Weber étayait sa théorie sur des données cliniques et expérimentales diverses, notamment sur l'observation de Storck au trachéoscope. Voici la phrase de Storck à ce sujet, reproduite par le professeur G. Sée dans son traité des *Maladies simples du poumon*, p. 25.

« La congestion est même générale ; elle s'étend à la muqueuse nasale qui non seulement se congestionne et se gonfle, mais, est même capable de faire un asthme nasal par voie réflexe ». Répondons à cette observation clinique de Storck par les résultats expérimentaux de Fr.-Franck, constatant une vaso-dilatation dans la tête et surtout du côté de la muqueuse nasale où portait l'irritation, *mais accompagnée d'une vaso-constriction dans tout le reste du corps*.

Opposons-lui encore cette réflexion de Curschmann, que la vaso-dilatation constatée au niveau de la muqueuse nasale et trachéale, ne permettait pas à Storck de l'étendre à tout l'arbre respiratoire. D'ailleurs, quand même Weber et Storck auraient constaté expérimentalement une vaso-dilatation dans tout le poumon, le parallèle établi par Einthoven dans ces expériences entre la pression sanguine et la pression intra-pulmonaire prouve que, quelles que soient les modifications de la première, la seconde n'est pas influencée, ou l'est seulement d'une façon insignifiante. Donc, le phénomène invoqué par les auteurs en cause, ne constitue pas un obstacle mécanique capable d'amener une dyspnée.

Nous arrivons ici aux auteurs du second groupe que nous scindons en trois catégories rivales. Dans la première se placent Wintrich, Ramberger, G. Sée et Riegel qui expli-

quent le mécanisme de l'accès d'asthme essentiel par un spasme réflexe des muscles inspireurs et surtout du diaphragme.

Afin d'éviter des malentendus dans l'interprétation de nos critiques, nous dirons que notre but principal n'est pas de réfuter les idées de ces auteurs sur la nature intime de l'asthme, mais d'analyser et réfuter leur conception *du mécanisme de l'accès*. En d'autres termes, notre objectif est pathogénique et non pas simplement étiologique.

Leur théorie ne renferme qu'un seul argument physiologique : la distension aiguë du poumon comme conséquence de l'excitation des pneumogastriques intacts et l'absence de pneumatose pulmonaire avec l'excitation du bout périphérique de ces mêmes nerfs. Cette pneumatose d'ailleurs, disparaît d'après eux par section des phréniques. — Il est logique de répondre à des arguments expérimentaux par des objections de même ordre. Rappelons d'abord que l'excitation du bout central du nerf vague ne se réfléchit pas constamment sur le nerf phrénique, d'après Riegel et Edinger eux-mêmes.

D'autre part, Einthoven n'accuse ce résultat que comme très rare. Plus encore, ce dernier auteur a produit la pneumatose du poumon par l'électrisation du bout périphérique du pneumogastrique, chez des animaux curarisés, c'est-à-dire, là où le diaphragme était paralysé. — Etant donné que la pneumatose est un symptôme essentiel du complexus de l'accès, il devient ainsi difficile d'attribuer

au diaphragme d'une façon aussi exclusive que le fait le Professeur G. Sée, la surdistension alvéolaire.

Du reste, rappelons les réflexions de Curschmann à ce sujet :

« M. le Professeur G. Sée, après avoir définitivement
» mis de côté la théorie des crampes des muscles bronchi-
» ques..... ne s'appuie en somme que sur les expériences
» bien connues de Riegel et Edinger. Ces expériences ont
» en effet démontré qu'on pouvait provoquer la contrac-
» tion du diaphragme et l'augmentation de volume du pou-
» mon par une excitation centripète du nerf vague. Il y a
» un abîme entre ce fait expérimental très simple et l'affir-
» mation de M. Sée : La contracture du diaphragme est la
» cause constante et exclusive de la production de l'accès
» d'asthme nerveux. Riegel lui-même a été bien plus pru-
» dent. Il a mis en garde à plusieurs reprises ceux qui
» étaient tentés d'appliquer les faits physiologiques décou-
» verts par lui à la pathologie.

Nous retenons cette dernière assertion de Curschmann (Einige Bemerkungen, etc.).

Nous arrivons maintenant à la théorie du spasme bronchique proposée autrefois par Willis, admise par Laennec reprise et défendue avec vigueur par Biermer et à laquelle les études expérimentales de Lazarus, Einthoven et François-Franck viennent donner un solide appui.

Parmi les cliniciens contemporains acceptant cette doctrine, nous nous faisons un devoir et un plaisir de citer M. le Professeur Potain.

Cette théorie est la nôtre. Elle est résumée dans cette proposition : Le spasme bronchique est la cause essentielle de l'accès d'asthme.

Nous la concevons toutefois sous un aspect plus varié et plus compréhensif, d'accord en cela avec la variété des faits expérimentaux ; d'autre part nous croyons devoir être moins exclusif qu'Einthoven et donner une place accessoire dans la pathogénie de l'accès d'asthme, à des associations spasmodiques diverses.

Voici les principales objections qu'on a faites à la théorie en question :

1° Biermer, un de ses partisans enthousiastes, se demandait si la contracture bronchique ne serait pas trop peu puissante pour opposer un obstacle réel à l'aération du poumon ; doute partagé par Lazarus, Sandmann et Grossmann.

Aujourd'hui on peut affirmer que la force du spasme atteint des limites plus que suffisantes pour entraver la circulation de l'air dans le poumon.

Einthoven a trouvé que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique combinée à l'accumulation de CO^2 dans le sang (Voy. ch. III, page 41) a produit une ascension manométrique de plus de 300 millimètres d'eau.

2° Comment expliquer par le spasme bronchique la distension aiguë de la poitrine dans l'accès d'asthme ?

Cette objection avait été déjà faite par des cliniciens lorsque Riegel et Edinger vinrent affirmer, de par les résultats de leurs recherches, que la pneumatose était uniquement due à la tétanisation du diaphragme par excitation

réflexe. Nous avons dit à plusieurs reprises ce qu'il fallait penser de ces assertions, après les expériences concluantes d'Einthoven (Excitation du B. P. et B. C. du pneumo et discussion sur la pneumatose : pages 17, 27 à 31).

Il ne suffisait pas de constater la distension aiguë de la poitrine consécutivement à la contracture des bronchioles ; il fallait expliquer comment elle pouvait se produire sous cette influence. C'est le problème que résout Einthoven dans son *étude des rapports entre la pression inter-pleurale et intrapulmonaire durant le spasme bronchique*. (Voy. tableau).

3° Que devient le catarrhe dans la théorie du spasme bronchique.

Nous répondons que d'une part cet élément n'est pas un facteur essentiel du complexe dyspnéique, car souvent on l'a vu manquer ; d'autre part, lorsque nous voyons un réflexe vaso-constricteur accompagner constamment le spasme bronchique, ce n'est pas trop s'avancer que d'admettre un réflexe sécrétoire contemporain des deux précédents. Cette supposition est d'autant plus légitime que la généralité des asthmatiques présente un vice fonctionnel de la muqueuse des bronches, voire même une altération plus profonde.

Après avoir répondu à ces objections il est nécessaire d'examiner si la théorie du spasme bronchique suffit à expliquer les divers éléments qui constituent l'accès. Elle rend compte du type respiratoire : En effet, la réduction de calibre des canaux bronchiques doit avoir pour résultat fatal la diminution de la ventilation pulmonaire et doit amener cette

inspiration forcée (constatée d'ailleurs chez l'animal en expérience) caractéristique de l'accès. Remarquons pour notre propre compte que la mise en jeu de tous les muscles inspireurs est à notre avis, non pas un phénomène spasmodique, ainsi que le pensent les partisans de la 3^e théorie, mais une exagération volontaire de leur fonctionnement normal.

« Il ne s'agit pas de spasme inspireur, car s'il existait » réellement, le malade n'aurait à faire aucun effort d'inspiration volontaire puisque le poumon subissait déjà, » indépendamment de sa volonté une dilatation plus que » suffisante » (Einthoven, page 73). En connexité avec ces efforts inspiratoires se trouve l'exagération thoracique, à laquelle nous accordons une part très grande dans la surdistension aiguë du poumon pathognomonique de l'asthme, alors qu'Einthoven l'attribue exclusivement au spasme des bronches. Si nous osons ainsi modifier les conclusions de ce dernier auteur, c'est que d'après beaucoup de physiologistes, notre maître Fr. Franck en particulier, le volume du poumon dépend sinon exclusivement, du moins en grande partie du degré d'aspiration qui s'exerce autour de lui à un moment donné.

L'expiration faible et prolongée s'explique d'abord dans la théorie du spasme bronchique, par la difficulté de l'expulsion de l'air à travers des bronches rétrécies ; et ensuite par l'inefficacité de tout effort expiratoire, qui viendrait, d'après Einthoven, exagérer l'obstacle en aplatissant ces canaux. Quant à adopter l'opinion de l'auteur Hollandais

en ce qui concerne une expiration *volontairement ralentie*, nous croyons devoir attendre le contrôle des observations cliniques.

Elle rend compte de la diminution du murmure vésiculaire.

Rappelons l'état de distension du poumon (pneumatose) l'état de contraction des muscles bronchiques, qui à l'état normal (Grancher, Cadiat, etc.), seraient chargés de répartir l'air dans les alvéoles, la difficulté de l'entrée et de la sortie de l'air et nous aurons, nous semble-t-il, les raisons plausibles de la faiblesse du bruit vésiculaire. Que par place il se produise une atrésie complète des bronchioles et nous aurons le silence passager et local indiqué par le Prof. G. Sée comme consécutif à l'oblitération de ces conduits par un mucus concret.

Elle rend compte de la sibilance.

La tonalité des bruits bronchiques devant être modifiée par leur production à travers des conduits rétrécis.

La transformation de ceux-ci en râles serait le fait d'une sécrétion apparaissant à la fin de l'accès. Elle rend compte de l'état sub-asphyxique (quand l'accès se prolonge) par l'association constante du spasme des bronches et du spasme des vaisseaux pulmonaires qui ne peut manquer de compromettre gravement l'hématose.

L'expérimentation explique aussi les rares cas d'asthme compliqués de spasmes généraux (enfants) ou locaux, ceux des muscles abdominaux ou du diaphragme, par exemple.

Le spasme bronchique, nous venons de le voir, est la pierre angulaire du syndrome qui constitue l'accès d'asthme. Il peut encore servir de base à d'autres complexus morbides.

On l'a prouvé précédemment en traitant des réactions respiratoires tirant leur origine d'excitations cardio-aortiques (p. 31).

Le processus physiologique auquel nous faisons allusion est suffisamment établi par les travaux du D^r Franck pour que nous croyons inutile d'insister.

D'autre part, le D^r Joal du Mont-Dore a observé chez des enfants nerveux présentant de l'adénopathie trachéo-bronchique à la suite de maladies infectieuses (rougeole, coqueluche), plusieurs cas de dyspnées, qu'il qualifie d'asthme ganglionnaire réflexe. Il leur donne pour cause l'irritation des filets du pneumogastrique contenus dans l'épaisseur des bronches par les ganglions hypertrophiés et venant à se congestionner sous l'influence de plusieurs causes occasionnelles (émotion vive, refroidissement).

Tout en rejetant le mécanisme invoqué par le D^r Joal (spasme réflexe des inspireurs), nous nous pensons autorisés à assimiler ces accès de dyspnée à ceux que provoque l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique.

Lorsqu'au spasme bronchique vient s'ajouter le spasme de la glotte, le tableau est tout autre. On assiste alors à un véritable accès de suffocation. Ne pourrait-on pas trouver là l'explication physiologique de l'accès de dyspnée qui distingue le faux-croup ?

Cependant, comme le fait remarquer Fr. Franck, la loi d'association du spasme bronchique avec des réactions laryngées n'est pas encore suffisamment établie pour qu'on puisse l'invoquer dans les affections où la clinique nous fait soupçonner l'existence d'un spasme glottique.

Conclusions.

1° Dans les dyspnées dites essentielles, l'anatomie pathologique s'est montrée jusqu'ici insuffisante à expliquer la raison des troubles fonctionnels, et c'est à l'analyse physiologique que l'on doit les notions les plus satisfaisantes sur le mécanisme de leur production.

2° Le spasme bronchique constamment lié au spasme vaso-constricteur pulmonaire, donne la clé du syndrome de l'accès d'asthme.

3° Dans ce syndrome il est parfois accessoirement associé à un spasme des muscles inspireurs.

4° Dans les affections organiques du cœur et des gros vaisseaux, il intervient pour produire des troubles respiratoires qui ne sont pas la conséquence de troubles mécaniques de la circulation, c'est-à-dire, qui ne dépendent pas de la lésion valvulaire ou d'orifice existante.

5° Le spasme bronchique peut dès maintenant être soupçonné comme cause adjuvante dans certains cas de suffocation dont la physiologie pathologique est encore à élucider.

6° Les propriétés physiologique de l'atropine ainsi que celles des anesthésiques (morphine, cocaïne, chloral) expliquent leur efficacité dans la suppression de l'accès d'asthme et des dyspnées essentielles en général.

Vu :

pour le Doyen,

L'ascenseur,

L. GRANCHER.

Vu :

Le Président de la thèse,

C. POTAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE FRANÇAISE

- Longet.** — *Traité de physiologie*, 3^e édition, t. 1^{er}, 1868.
- Milne-Edwards.** — *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux*, t. II, 1858.
- Sappey.** — T. IV.
- Paul Bert.** — *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, 1870, pag. 375.
- Bonis.** — *Physiologie*, t. II.
- Launois et Moreau.** — *Histologie*.
- Stœhr.** — *Manuel technique d'histologie*.
- Cadiat.** — Du rapport entre le développement du poumon et sa structure (in *Journal d'anat. et de physiol.*, 1877).
- Joffroy.** — *Des différentes formes de la broncho-pneumonie*. Thèse d'agrég., 1878.
- Balzer.** — *Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie*. Thèse agrég., 1878.
- D. Encyclop.** — Articles : Respiration ; N. Pneumogastrique (Nucl).
- D. Jaccoud.** — Articles : Respiration ; Poumon (M. Duval).
- M. Duval.** — *Physiologie*.
- Frédéricq et Nuel.** — *Éléments de physiologie humaine*.
- François-Franck.** — C.-R. de l'Académ. des sc., 2 décembre 1878.
- *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, 1885, p. 145.
- Contribution à l'étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale dans *Archiv. de physiol. norm. et pathol.*, 1889, p. 538.
- Recherches expérimentales sur les dyspnées réflexes d'origine cardio-aortique et recherches expérimentale sur le spasme bronchique et vaso-pulmonaire dans les irritations cardio-aortiques dans *Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1890, p. 546.
- Einthoven.** — Sur l'action des muscles bronchiques, étudiée suivant une nouvelle méthode et sur l'asthme nerveux. Extrait des *Archives néerl.*, t. XXVI, p. 1-90, 1892.

- G. Sée.** — *Maladies simples du poulmon*, 1886.
— *Traité de médecine* (Bouchard-Charcot) : Article Asthme, t. IV.
Dr. Joal (du Mont-Dore). — *Bulletin méd.*, 1891, pag. 880.
Dieulafoy. — *Manuel pathol. interne*, t. I.
Jaccoud. — *Traité de pathol. interne*, t. II, pag. 404.
Trousseau. — *Clinique médicale*, t. II, pages 479 à 484 (article asthme).
— *Annales de médecine*, 1892. Considérations sur la pathogénie et le traitement de l'asthme, par Paul Tisier, nos 31, 33 et 35.
Grancher. — *Maladies de l'appareil resp.*, 1890, pages 15 à 18.
Potain. — Clinique sur l'asthme, dans *Semaine médicale*, 1892, n° 25.
Laveran et Teissier. — *Pathologie médicale*, t. II, pag. 307. 1890.
-

BIBLIOGRAPHIE ÉTRANGÈRE

- L. Gerlach.** — Ueber die Beziehungen der N. vagi zu den glatten mukelfasern der Lunge, in *Archiv. f. die gesammte physiol.*, t. XIII, pag. 491.
Mac Gillavry. — L'influence du spasme bronchique sur la respiration, in *Archiv. néerlandaises d. sc. exact. et nat.*, t. XII, p. 445.
Schiff. — Einfluss der Vagus auf die Lungenbläschen, in *Archiv. f. die gesammte Physiol.*, t. IV, pag. 226.
Sandmann. — Zur physiologie der Bronckialmuskulatur, in *Archiv. für physiol.*, 1890, p. 253.
Von Basch. — Ueber eine Function des Capillardruckes in den Lungenalveolen, in *Wiener med. Blätter*, 1887, page 465.
— Ueber Lungenschwellung und Lungenstarrheit, dans *Wiener med. Presse*, 1888, nos 17, 23 et 24.
Grossmann. — Das Muscarin-Lungenödem. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des acuten allgemeinen Lungenödems, dans *Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1887, t. XII, p. 550.
Biermer. — Ueber die acute Lungenblöhung und ihre Beziehung zum Bronchialasthma, in *Berlin Klinische Wochenschrift*, 1886, n° 41.
Bamberger. — Ueber asthma nervosum, dans *Würtzburger medic. Zeitschrift*, t. VI, p. 102 et 113.

Roy and, Graham-Brown. — On bronchial contraction, dans *Proceedings of the Physiological Society*, 1886, pag. XXI, et dans *D. Encyclopédique*, article N. pneumogastrique.

Riegel et Edinger. — Experimentelle Untersuchungen zur lehre vom asthma, dans *Zeitschrift für Klinische Medicin*, V, p. 413 (trad. per.).

Lazarus. — Ueber Reflexe von Nasenschleimhaut auf die Bronchiolumina, dans *Archiv. für die physiol.*, 1891, p. 19 (trad. per.).

(Les auteurs précédents sont cités par Einthoven)

Beer. — Ueber den Einfluss der peripheren Vagusreizung auf die Lunge (trad. per.), dans *Zentralblatt f. Physiol.*, t. V, pag. 782. 1892.

Curschmann. — Einige Bemerkungen zum Arbeit des Prof. G. Sée (*Rapport au Congrès de Wiesbaden*, 1885) (trad. per.).

Prof. Gad. — Ueber die Klinische Bedeutung der Athmenformen (trad. per.), in *Deutsche med. Wochenschrift*.

Herrmann. — *Handbuch der Physiologie*, IV Band.

TABLE ANALYTIQUE

	Pages
INTRODUCTION	5
CHAPITRE I	8
1 ^o Anatomie des fibres lisses de l'appareil respiratoire	8
2 ^o Physiologie normale de ces fibres.	12
CHAPITRE II. — Historique.	14
CHAPITRE III. — Exposé des résultats expérimentaux	22
A. Causes directes du spasme bronchique.	22
B. Causes réflexes.	25
C. Effets de certains gaz inertes et de quelques toxiques.	41
CHAPITRE IV. — Conséquences du spasme bronchique et phénomènes qui l'accompagnent.	44
1 ^o Effets mécaniques.	44
2 ^o Phénomènes circulatoires concomitants.	49
3 ^o Autres phénomènes concomitants	52
CHAPITRE V. — Rôle pathologique des fibres lisses du poumon.	53
CONCLUSIONS	65

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier, 30, Passage Verdeau, Paris.
